FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

1056

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain GAYET

Né le 20 décembre 1938, au HAVRE (S. M.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE 140 CAS D'OSTEOSE DECALCIFIANTE COMMUNE CONFRONTATION CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE

Président : Monsieur F. DELBARRE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e^

1966

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

-:-

Année 1966 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Alain GAYET

Né le 20 décembre 1938 au Havre (S.M.)

Externe des Hôpitaux de Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

A PROPOS DE 140 CAS D'OSTEOSE DECALCIFIANTE COMMUNE CONFRONTATION CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE

-:-

Président : Monsieur F. DELBARRE (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne,
PARIS
1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534912_0032

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD(H), GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L.de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G), LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON(L), VERNE (J).

DOYEN ..... M. BROUET (G)

1er assesseur ..... M. BARGETON (D)
2ème assesseur ..... M. GOSSET (J)

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)

Microbiologie (bactériologie et virologie) ..... FASQUELLE (R)
Parasitologie ..... BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G) / KUSS (R)
Pathologie exotique ..... N...
Pathologie expérimentale et comparée ..... MERKLEN(F.P)
Pathologie médicale ..... LAROCHE (Cl.) / BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J)
Pathologie et thér. générales ..... N...
Pharmacologie ..... CHEYMOL (J) / LEVY (Mlle J)
Physiologie ..... BARGETON (D) / PARROT (J)
Physiologie et path.obstétricales ..... LEPAGE (F)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chirurgie exp. ..... CAUCHOIX (J)
Thérapeutique ..... CONTE (M)
Thérapeutique appliquée ..... LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique ..... OLIVIER (G)
Anatomie pathologique ..... NEZELOFF(Ch.)
Bactériologie ..... BARBIER (P)
Biochimie médicale ..... DESGREZ (P) / DREYFUS (J.Cl) / POLONOVSKI(J)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F)
Histologie ..... COUJARD (R)
Pathologie expérimentale ..... LOEPER (J)
Physiologie ..... DEJOURS (P) / SCHERRER (J)
Physique médicale ..... KELLERSHOHN(L) / GOUGEROT (L)
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

MM
Clinique carcinologique chirurgicale ..... REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais ..... SOULIE (P) / (Boucicaut ..... LENEGRE (J)

MM

Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB(J.L.)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	N...
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		MERLE d'AUBIGNE(R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MATHEY (J)
Clinique dermatologique		DUPERRAT (F)
Clinique endocrinologique		DECOURT (J)
Clinique de génétique médicale		LAMY (M)
Clinique gynécologique		HUGUIER (J)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants		TURPIN (R)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang		BERNARD (J)
Clinique des maladies du système nerveux		CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M)
	Broussais	MILLIEZ (P)
	Cochin	BROUET (G)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G)

Clinique d'hydrologie et de climatologie ..... DEBRAY (Ch)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale ..... MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique ..... JUSTIN-BESANÇON(L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition ..... DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie ..... DAVID (M)
Clinique neurologique ..... GARCIN (R)

Cliniques obstétricales { Baudelocque ..... LACOMME (M)
Saint-Antoine ..... MERGER (R)

Clinique obstétricale et gynécologique ..... VARANGOT (J)

Clinique ophtalmologique { Hôtel-Dieu ..... OFFRET (G)
Cochin ..... N...
Clinique oto-rhino-laryngologique ..... AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture ..... THIEFFRY (S)
Clinique de pneumo-phtisiologie ..... BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile ..... MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale ..... COSTE (F)
Clinique stomatologique ..... DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale ..... ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale ..... LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M)

Clinique urologique ..... { ABOULKER (P)
COUVELAIRE (R)

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..... PADOVANI (P)
Hygiène et clinique de la première enfance ..... LAPLANE (R)

Séméiologie médicale { A. Chantin ..... DOMART (A)
Pitié ..... RAMBERT (P)
Rothschild ..... WOLFROMM (R)
Séméiologie et clin. chirurg. ..... POILLEUX (F)

	MM.
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R)

b) Professeurs à titre personnel

Hématologie	ANDRE (R) BOUSSER (J)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) GROSSIORD (A) LAMBLING (A) PEQUIGNOT (H) PERRAULT (M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	CABROL (C)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Biochimie médicale	CARTIER (P) GONNARD (P)
Biologie médicale	HARTMANN (L)
Physique médicale	GREMY (F) ROUCAYROL (J.C.)

III - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Bactériologie ..... HAUDUROY (P)
Pr.s.ch.

Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J)
Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J)

Conseillers administratifs ..... Mlle CHAINTREUIL (G)
M FAYE (R)

Conservateur en chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M le Docteur HAHN (A)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P)
LE NOIR (G)
QUIEVREUX (E)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Mlles DUROZOY (M.F.), LAURENT(H)
Dr SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

-:-

A ma Femme,

A mon Père
et A ma Mère,

A tous les Miens

A mon Maître,

Le Professeur Florian DELBARRE,

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui m'a fait l'honner d'accepter
la présidence de cette thèse,

Je le remercie respectueusement de
son enseignement de si haute qualité,

Qu'il veuille accepter l'expression
de ma reconnaissance pour sa
grande bienveillance.

A Mon Maître,

Monsieur le Docteur Alain RUBENS-DUVAL,

Professeur au Collège de Médecine,

A qui je dois le sujet de cette thèse, et mon orientation vers la rhumatologie,

En témoignage de ma profonde admiration et reconnaissance.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Florent COSTE

Officier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique Rhumatologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie Nationale de
Médecine,

Il sait communiquer cette soif de
connaissance qui est sienne,

Qu'il veuille trouver ici le
témoignage de ma gratitude
et de mon profond respect.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Agrégé
Jacques VILLIAUMEY

En témoignage de ma reconnaissance pour son enseignement.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

A PROPOS DE 140 CAS D'OSTEOSE DECALCIFIANTE COMMUNE, CONFRONTATION CLINIQUE, BIOLOGIQUE. ET HISTOLOGIQUE

-:-

INTRODUCTION

-:-

Nombreux sont les consultants qui présentent une ostéopathie décalcifiante commune.

L'examen minutieux clinique et radiologique de chaque malade se révèle assez monotone, malgré la diversité des étiologies. Aussi les explorations biologiques multiples et variées font surgir un intérêt tout particulier à l'étude de ces ostéopathies décalcifiantes communes, sans pouvoir toutefois apporter un diagnostic précis. C'est l'étude histologique de l'os qui va pouvoir rendre compte de toutes ces perturbations très différentes du métabolisme phosphocalcique et de ces lésions élémentaires dissemblables du tissu osseux ; connues sous les dénominations d'ostéomalacie, d'ostéoporose et d'ostéolyse.

Nos premiers chapitres seront consacrés à regrouper l'ensemble des données classiques et l'on s'efforcera de dresser successivement un tableau aussi précis que possible :

- de la sémiologie radio-clinique de l'ostéomalacie et l'ostéoporose et de leurs différentes étiologies.

- de leurs aspects biologiques.

On verra ainsi que ces données sont insuffisantes pour départager les nombreuses os-

téoses décalcifiantes où l'ensemble des mécanismes physiopathologiques a joué.

- L'anatomo-pathologie vue dans un dernier chapitre permet seule de faire le partage.

A propos de 140 cas, observés dans le service de notre maître le Docteur Rubens Duval, nous avons constaté une discordance fréquente entre l'étude biologique qui se montrait normale et la gravité des perturbations anatomiques. Nous montrerons que la discordance est normale, car la maladie évolue par poussées, seules les poussées évolutives perturbent de façon constante les épreuves biologiques, alors que l'anatomopathologie reflète des désordres métaboliques de l'os qu'ils soient ou non en évolution.

-:-

- I -

SEMIOLOGIE RADIO-CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE

-:-

Les tableaux de l'ostéomalacie et de l'ostéoporose même schématiquement ne sont pas toujours parfaitement distincts ; l'étude successive de ces deux tableaux va nous le démontrer.

L'ostéomalacie

L'ostéomalacie se définit par un défaut de minéralisation de la trame protéique de l'os, résultant essentiellement d'une carence phospho-calcique. Le plus souvent l'ostéomalacie est en relation avec une carence d'apport en vitamine D et en calcium.

La sémiologie clinique se résume à deux signes fondamentaux : les douleurs qui peuvent parfois être en rapport avec une fissure de Looser-Milksman et les déformations squelettiques ; de plus l'impotence fonctionnelle que ces douleurs semblent entraîner ne leur est pas toujours proportionnelle.

Les douleurs osseuses sont la manifestation constante et principale de l'ostéomalacie. Elles s'installent progressivement ou par poussées aiguës, suivies de rémissions relatives.

Ce sont des douleurs profondes dont l'ori-

gine osseuse est souvent perçue par le malade lui-même. Généralement vives elles sont pendant longtemps calmées plus ou moins complètement par le décubitus, déclenchées ou aggravées par des influences mécaniques : station debout, marche, montée et descente des escaliers, passage de la station assise à la station debout.

Il s'agit surtout de douleurs diffuses mais prédominant dans les régions pelviennes ou thoraciques ; elles s'exagèrent à la fatigue, à la marche et l'impotence fonctionnelle qu'elles entraînent est disproportionnée,selon S. de SEZE, à leur intensité. Plus rarement ce sont des douleurs scapulo-humérales avec une limitation antalgique des mouvements de l'épaule. Quant aux douleurs rachidiennes, qui sont le symptôme principal des grandes ostéoporoses, elles restent habituellement plus discrète dans l'ostéomalacie.

L'impotence causée par les douleurs atteint d'abord la marche. Les douleurs pelvi-crurales entraînent une démarche lente, précautionneuse, à petits pas, pieds collés au sol, ou dandinante, le malade s'aidant rapidement d'une canne. Pour certains malades les douleurs n'apparaissent pas être la cause de leurs troubles de la marche et ceux-là viendront consulter en accusant un déficit moteur.

L'ostéomalacie progressant, les malades finissent par être confinés au lit où le moindre mouvement leur cause de vives douleurs.

Les fissures : Il est plus rare que ce

soit l'apparition brutale d'une douleur qui motive la consultation ; elle sera souvent témoin de l'apparition récente d'une fissure, qui sera douloureuse à la pression. La fissure est on le sait un signe cardinal de l'ostéomalacie.

Les déformations tardives sont soupçonnées cliniquement sur l'apparition d'une cyphose ou cypho scoliose dorsale et seule l'étude radiologique que nous allons voir les confirmera.

Accompagnant l'atteinte osseuse, d'autres signes cliniques moins évocateurs peuvent être retrouvés : un amaigrissement important et une asthénie très prononcée. Des signes de spasmophilie peuvent être observés, mais la tétanie est rare.

Radiologiquement

L'étude radiologique montrera constamment une augmentation de transparence du squelette et s'efforcera de rechercher les fissures de Looser-Milksman et les déformations.

a) L'augmentation de la transparence du squelette n'est pas absolument constante dans l'ostéomalacie, car il faut une déminéralisation d'au moins 30 p.cent pour qu'elle soit appréciable. Elle existe pourtant dans la grande majorité des cas. Les clichés radiologiques des os sont devenus beaucoup moins nets, d'où l'aspect flou, sale des contours osseux, qu'on observe surtout au niveau du bassin, et sur ceux de la colonne vertébrale où la disparition plus ou moins complète de la trame donne aux vertèbres une opacité presque homogène.

b) Les fissures des os, dénommées fissures de Looser Milksman accompagnent l'ostéomalacie dans la grande majorité des cas. D'après S. de SEZE les douleurs des ostéomalaciques s'expliquent généralement par une fissure osseuse sous jacente, décelée par une exploration radiologique. Là où souffre l'ostéomalacique existe généralement une fissure osseuse, ou bien une fissure osseuse est en voie de constitution, qui apparaîtra par la suite.

Le nombre de ces fissures est variable. Selon les cas, presque toujours on en voit plusieurs, souvent de 2 à 5, rarement plus de 10. Elles siègent principalement au niveau du bassin : corps et branche horizontal du pubis, branche ascendante de l'ischion et ilion à peu près au milieu de l'interligne sacro iliaque.

Aux fémurs deux points d'élection : le col et le bord interne de la diaphyse immédiatement au-dessous du petit trochanter ou 5 ou 6 cm plus bas.

Aux côtes les fissures osseuses siègent surtout sur les six côtes moyennes en arrière, près de la colonne vertébrale ou en dehors dans la région axillaire. Les fissures peuvent être décelées au niveau de l'omoplate, la clavicule, les os de l'avant-bras ou de la jambe, les métacarpiens ou les métatarsiens et les apophyses vertébrales. Leur aspect radiologique est habituellement celui d'une zone radio transparente, linéaire ou rubannée ; larges de 2 à 3 mm en moyenne, leur tracé est souvent rectiligne, parfois sinueux. Les bords des fissures sont généralement flous rarement nets

et réguliers : une bande radio opaque borde de chaque côté la fissure. Large de 2 à 5 mm cette condensation osseuse préfissuraire a souvent tendance à s'effiler avec la fissure.

Un déplacement léger des fragments osseux est fréquent, quand la fissure est complète et, dans les localisations où les forces mécaniques ont tendance à fléchir l'os fissuré.

c) Les déformations osseuses assez fréquentes seront également mises en évidence par l'examen radiologique. La colonne vertébrale se met en cyphose ou en cypho scoliose dorsale. Mais les déformations vertébrales ne s'observent pas semble-t-il dans l'ostéomalacie à l'état pur, sauf si le malade est vu tardivement.

Au niveau du bassin peut apparaître un refoulement en masse de l'acitabulum à l'intérieur du petit bassin, qui donne au détroit supérieur un aspect de coeur en carte à jouer. Enfin une attitude en coxa vara ou un aplatissement latéral de la partie moyenne du thorax peuvent être consécutives à des fissures osseuses.

Etiologie et physiopathologie

1 - L'ostéomalacie d'apport est la plus fréquente des ostéomalacies. Rare en France actuellement, elle fut très répandue pendant les périodes de famines de 1914 à 1918 et pendant la seconde guerre mondiale pour ne citer que la dernière épidémie.

L'ostéomalacie peut être rencontrée ac-

tuellement chez les sujets qui vivent dans des conditions de misère physiologique considérable.

En fait actuellement les troubles digestifs sont la cause principale des ostéomalacies :

- spasme idiopathique
- stéatorrhée de l'insuffisance biliaire
- gastrectomie avec exclusion duodénale
- cirrhose du foie rarement dans les ostéomalacies pures
- insuffisance pancréatique
- les métaux lourds ; selon HOWLAND et KRAMER, surtout le plomb formerait dans l'intestin des précipitations de phosphate de plomb qui empêcheraient le phosphore de pénétrer dans l'organisme, mais ce mécanisme reste encore douteux.

Les ostéomalacies associées à une insuffisance rénale avec azotémie. Cette forme entre dans le cadre des ostéodystrophies rénales et peut être guérie par l'administration de vitamine D à doses supérieures à celles des ostéomalacies digestives. Le mécanisme physio-pathologique de ces ostéomalacies n'est pas connu.

2 - L'ostéomalacie d'élimination, c'est une ostéomalacie due à une fuite excessive par les urines du phosphore ou du calcium, ou à la fois des deux électrolytes nécessaires à la minéralisation de l'os. Il y a deux grandes variétés d'ostéomalacie d'origine rénale :

- les unes sont liées à une tubulopathie distale dont le résultat est que le rein ne peut fabriquer ni les ions H^+ qu'il échange

normalement contre des bases Na et Ca, ni l'ammoniaque qui lui permet de tamponner en partie ces acides et d'épargner encore d'autres bases.

Ce déficit a pour conséquence : une acidose plasmatique et une fuite du calcium dans les urines.

- D'autres ostéomalacies rénales sont liées à une tubulopathie proximale, ayant pour conséquence une insuffisante réabsorption, donc une fuite urinaire du phosphore (diabète phosphoré) ; cette fuite phosphorée s'étend souvent au sucre (diabète phospho-glucidique), et à certains acides aminés (diabète phospho glucido-aminé) au syndrome de Toni-Debré-Franconi. Dans ces formes la perte du phosphore est la cause de l'ostéomalacie.

L'ostéoporose

L'ostéoporose ou ostéopénie se définit comme une atrophie osseuse, c'est-à-dire une diminution de la masse osseuse par aplasie du tissu ostéoïde avec conservation d'une composition chimique normale du tissu osseux. A partir de ce critère anatomique, il n'a pas été possible de trouver une définition physiopathologique qui corresponde aux divers types d'ostéoporose observés en clinique ni même qui distingue nettement l'ostéoporose sénile "physiologique". Ainsi d'après sa définition, l'ostéoporose doit être considérée comme un symptôme ou un syndrome plus que comme une maladie bien délimitée. Ces réserves étant faites, nous

prendrons pour type de description l'ostéoporose post ménopausique. Celle-ci étant étudiée par ALBRIGH n'a aucune allure particulière sur le plan clinique radiologique ou biologique, qui permette de la séparer nettement de l'ostéoporose sénile. Au contraire il existe toutes les formes intermédiaires entre l'ostéoporose survenant après la ménopause, c'est-à-dire à partir de 55 ans pour les ménopauses précoces, et l'ostéoporose sénile.

Pour S. de SEZE l'ostéoporose survenant à partir de 55 ans n'est pas spéciale à la femme et les cas d'ostéoporose masculine découverts au même âge sont loin d'être rares. Les troubles hormonaux contemporains de la ménopause et des années qui la suivent ont un caractère constant d'après NORDIN, et on retrouve ces troubles hormonaux aussi bien chez les femmes ostéoporotiques que chez celles qui ne le sont pas.

En étudiant plus loin les autres étiologies d'ostéoporose nous signalerons au passage leurs caractères particuliers.

Description clinique

Douleurs, déformations, fractures sont les trois manifestations liées à l'ostéoporose.

Les douleurs sont évidemment un symptôme majeur de l'affection, bien souvent elles sont la cause de la consultation. Les douleurs affectent le rachis en premier lieu et y prédominent toujours. Elles sont surtout statiques, aggravées par une insuffisance musculaire. Les douleurs peuvent également être dues à une discopathie associée. Mais en fait beaucoup d'ostéoporoses sont

latentes. Quand elles sont présentes le plus souvent les douleurs sont de siège dorso-lombaire, diffuses, pas très intenses, mais continues, exagérées par l'activité et l'effort. Elles sont plus vives en fin de journée, cédent au repos, n'empêchent pas le sommeil. L'activité est gênée mais non interdite. Parfois ces douleurs siègent en plein milieu du rachis dorsal qui est généralement le siège d'une cyphose régulière. D'autres fois les douleurs sont lombaires ou lombaires basses et ne se distinguent pas d'une arthrose lombaire ou lombo sacrée. Enfin sont signalées des douleurs qui sont parfois en rapport avec des affections qui coexistent par hasard : sciatalgies, douleurs des chevilles, des genoux, des membres inférieurs.

Les douleurs extra rachidiennes sont variables. Elles peuvent siéger à la ceinture scapulaire, au thorax, au bassin et aux cuisses, mais ne semblent pas affecter les branches ischio-pubiennes, du moins dans l'ostéoporose pure, retrouvées par contre dans l'ostéomalacie.

Les fractures ostéoporotiques sont fréquentes, rencontrées dans les états ostéoporotiques latents réveillés par un traumatisme. Au niveau des côtes un éternuement ou la secousse de la toux peuvent provoquer une fracture. Des déformations de la colonne vertébrale peuvent se constituer du fait de tassements et fractures vertébrales. Souvent les tassements vertébraux prédominent à la colonne lombaire ; il en résulte une diminution de la taille, l'apparition de plis cutanés transversaux dans la région lombaire et un abaissement du thorax qui rapproche les côtes inférieures de la crête

iliaque. La plus grave des fractures dans l'ostéoporose est la fracture du col fémoral spontanée ou, le plus souvent produite à l'occasion d'une bousculade, d'un choc, d'une chute de la hauteur du malade.

Ces déformations affectent à peu près uniquement la colonne vertébrale. La déformation la plus typique est la cyphose siégeant dans la région dorsale, accusant une courbe régulière. Elle est surtout fréquente chez les personnes qui ont depuis leur jeunesse une tendance à l'incurvation rachidienne. On comprend que dans ce cas l'ostéoporose exagère la déformation, tandis que les sujets qui ont la chance d'avoir un rachis rectiligne ne présentent aucune déformation ou tassement vertébral. Des attitudes scoliotiques peuvent également être possibles. Le crâne, la face, les membres, le bassin sont exempts de déformation appréciable. La diminution de la taille, le tassement du tronc, le contact des côtes et des ailes iliaques accompagnent les déformations vertébrales.

L'examen clinique en dehors des signes osseux est pauvre. Souvent de tels malades présentent des signes de sénescence qui seraient peut être plus accentués que chez des sujets du même âge non ostéoporotiques. Chez certains on peut remarquer une sensibilité accrue des tissus mous, téguments, muscles, tissu cellulaire, ligaments.

Signes radiologiques

Sans la pratique de la radiologie le diagnostic d'ostéoporose peut difficilement être affirmé. Les signes de l'ostéoporose s'ils

sont relativement faciles à constater peuvent être trompeurs et sont :
- la diminution générale de l'opacité osseuse
- l'amincissement des cortex et des parties compactes
- une clarté anormale des os ; leur aspect spongieux, aréolaire, de bois vermoulu, est dû à l'amincissement des travées. Les contours des corps vertébraux, par contre, sont fortement dessinés.
- les aspects structuraux anormaux tels que les traits scaraliformes des os longs, et surtout les tassements, écrasements et aspects cunéiformes des vertèbres intéressant avec prédilection les dernières vertèbres dorsales et le segment lombaire.

- les fractures spécialement fractures par tassement et par contraction musculaire du rachis, fractures des côtes et fracture du col du fémur.

- Enfin on ne trouve pas de fissures de Looser Milkaman, signe cardinal de l'ostéomalacie.

La topographie de l'ostéoporose est essentiellement vertébrale. En effet les signes fonctionnels et les fractures par tassement sont particulièrement fréquents au niveau du rachis. En fait l'ostéoporose est souvent diffuse et les os des membres sont fréquemment touchés. Le rapport cortico diaphysaire étudié sur le tibia par J. BERNARD et LAVOL JEANTET, et sur la main par BECKS et NORDIN, est stable de 3 à 50 ans. A partir de 50 ans la largeur corticale diminue légèrement chez l'homme, plus rapidement chez la femme en raison de l'ostéoporose ménopausique.

Les disques intervertébraux peuvent rester de dimensions normales ou s'amincir ;

parfois du fait de l'expansion des disques les vertèbres peuvent acquérir une forme biconcave (vertèbre de Schmorl, vertèbre de poisson). Les signes radiologiques d'arthrose et notamment l'ostéophytose vertébrale sont absents ou peu marqués : S. de SEZE et RAKIC. L'ostéoporose du bassin est d'ordinaire très nette lorsqu'il y a une ostéoporose rachidienne de quelque importance : on y reconnaît la déminéralisation d'ensemble et l'exagération de la trabéculation, et l'on constate souvent à la base des ailes iliaques au-dessus du cotyle un aspect de "vide radiologique". La radiographie du thorax peut montrer un rétrécissement d'ensemble avec obliquité costale, conditionné par la cyphose rachidienne, ainsi qu'un amincissement des côtes.

Etiologie

Outre l'ostéoporose sénile dont nous avons déjà décrit les rapprochements avec l'ostéoporose post ménopausique, le syndrome de Cushing s'accompagne également d'une ostéoporose. Celle-ci intéresse surtout la colonne vertébrale, plus rarement les côtes et le sternum. Les lésions du crâne sont souvent irrégulièrement distribuées avec une prédilection pour les régions fronto-pariétales, alors qu'elles sont très rares dans l'ostéoporose sénile et post ménopausique.

Quant à l'ostéoporose algique post traumatique elle n'entre pas dans le cadre de notre étude, ses lieux de prédilection étant les pieds et les mains.

En fait les arguments radio-cliniques et étiologiques sont rarement pleinement démonstratifs. Bien souvent plusieurs signes

se recoupent et la symptomatologie ne permet guère de distinguer franchement ce qui revient à l'ostéomalacie et à l'ostéoporose, d'autant que le malade peut présenter une forme mixte ostéoporomalacique. Les données biologiques, nous allons le voir, sont théoriquement bien différenciées, selon qu'il s'agit d'ostéomalacie ou d'ostéoporose. Mais dans la pratique les résultats ne seront pas toujours explicites et parfois même associés.

-:-

LES ASPECTS BIOLOGIQUES DES OSTEOPATHIES DECALCIFIANTES

-:-

Théoriquement très différents lorsqu'il s'agit d'ostéoporose ou d'ostéomalacie. Nous avons pu constater au cours de notre confrontation que bien souvent les résultats obtenus ne se rapprochent pas toujours des valeurs théoriques. En pratique les chiffres donnés, en particulier par les dosages de la calciurie, ne sont pas toujours aussi explicites et ces chiffres font immédiatement penser à la possibilité de formes associées. Nous nous efforcerons de retrouver, dans ces formes mixtes, ce qui revient à l'ostéoporose et à l'ostéomalacie, après un bilan calcique aussi complet que possible. Mais bien souvent nous ne pourrons pas encore affirmer notre diagnostic d'où tout l'intérêt de la biopsie osseuse, objet de cette étude.

Nous rappellerons d'abord les principales données biologiques dans l'ostéomalacie et dans l'ostéoporose. Puis nous en viendrons à aborder les formes associées, que nous n'avons jusqu'à présent que citées, en particulier :

- l'ostéoporomalacie
- l'hyperostéolyse
- et l'ostéoporose idiopathique.

Mais c'est en fait avec l'anatomo-patholo-

gie que nous expliquerons plus clairement la possibilité de ces formes associées ou mixtes.

Le syndrome sanguin

Dans l'ostéomalacie la calciurie est presque toujours diminuée, habituellement de façon modérée : se tenant entre 70 et 85 mg/l. Exceptionnellement elle est normale. La phosphorémie est généralement diminuée : se situant habituellement entre 20 et 28 mg/l. Quand elle est normale il existe souvent un certain degré d'insuffisance glomérulaire. Les phosphatases alcalines sont presque constamment majorées. La vitesse de sédimentation est légèrement augmentée.

Dans l'ostéoporose au contraire la calciurie et la phosphorémie sont normales. Les phosphatases alcalines ne sont jamais augmentées. La vitesse de sédimentation n'est pas augmentée.

Le syndrome urinaire

Dans l'ostéomalacie d'apport la calciurie est toujours basse, peu oscillante, et le début au cours des 24 heures reste pratiquement identique. La phosphaturie est dans la plupart des cas abaissée.

Dans l'ostéoporose la calciurie est généralement élevée, presque toujours au-dessus de 200 mg, mais surtout extrêmement variable d'un jour à l'autre. La phosphaturie normale ou élevée accuse le même type d'oscillations.

Le syndrome dynamique

1) L'épreuve d'hypercalciurie par surcharge calcique

La technique adoptée par A. LICHTWITZ et ses collaborateurs est la suivante : injection intra-veineuse de 176 mg de calcium (20 ml d'une solution de gluconate de calcium à 10 p.cent), dosage dans les urines émises dans les 9 heures consécutives, comparaison avec le calcium éliminé dans les urines de la veille, aux mêmes heures.

Normalement l'élimination porte sur 20 à 30 p.cent du calcium injecté.

Les anomalies sont surtout nettes dans l'ostéomalacie d'apport, où s'observe une rétention excessive du calcium injecté : moins de 10 p.cent seulement du calcium injecté se retrouvant dans les urines.

Au contraire, dans l'ostéoporose, on observe, mais seulement de manière inconstante, une rétention insuffisante du calcium injecté : plus de 30 p.cent se retrouvant dans les urines.

Une rétention excessive du calcium injecté, constatée dans une ostéopathie décalcifiante à symptomatologie radio clinique d'ostéoporose, donne à penser qu'il s'agit en réalité d'une ostéoporomalacie.

Une rétention normale ou insuffisante du calcium injecté, constatée dans une ostéopathie décalcifiante à symptomatologie radio-clinique d'ostéomalacie, donne également à penser qu'il s'agit en réalité d'une ostéoporomalacie.

2) Epreuve à la vitamine D

La vitamine D donne une augmentation de la pénétration du calcium dans le milieu intérieur. La calciurie ayant été dosées les deux jours précédant l'épreuve, on fait ingérer au malade deux jours de suite 15 mg de calciférol et cinq jours plus tard la calciurie des 24 heures est de nouveau dosée et comparée à la calciurie de base.

Normalement la calciurie des 24 heures s'élève de 50 à 100 mg, mais seulement pendant quelques jours.

Dans l'ostéoporose; l'élévation de la calciurie dépasse habituellement 100 mg et se prolonge plusieurs semaines. Par ailleurs A. LICHTWITZ se demande si cette hypercalciurie après injection de vitamine D2 , constatée dans l'ostéoporose, ne serait pas uniquement le fait d'une diminution de la fixation du calcium ou d'une hyposécrétion, mais d'un excès d'ostéolyse vitaminique mobilisant d'importantes quantités de calcium que le squelette dépourvu d'ostéoïde ne peut refixer.

Dans l'ostéomalacie la calciurie n'augmente pas ; au contraire l'hypocalciurie existant dans cet état s'accentue. Il en est de même en cas d'insuffisance glomérulaire, de sorte que l'exploration de la fonction rénale est nécessaire pour interpréter les résultats de cette épreuve.

Cette hypercalciurie ne se produit pas toujours immédiatement, de plus il est quelquefois nécessaire d'administrer des quantités plus importantes de vitamine D pour la déclencher. Ce n'est que plusieurs jours

après l'administration de vitamine D que à la longue la calciurie se relève peu à peu pour revenir à la normale. Le retour de la calciurie, après plusieurs semaines ou mois, à des taux normaux signifie que le tissu ostéoïde s'est reminéralisé.

A. LICHTWITZ et ses collaborateurs ont fait de cette évolution particulière du syndrome biologique sous vitamine D_2 un test de l'ostéomalacie d'apport : son évolution sous vitamine D_2 confirme le diagnostic et surtout permet de régler le traitement. Donc l'étude de la rétention de calcium injecté par voie veineuse, quel que soit son intérêt théorique, est en général superflue dans l'ostéomalacie.

3) L'épreuve au Phytate de soude

L'ingestion de phytate de soude produit une forte diminution de l'absorption intestinale du calcium alimentaire (épreuve de soustraction). Dans ces conditions le calcium éliminé dans les urines représente presque uniquement le calcium d'origine osseuse. L'épreuve au phytate de soude donne donc une estimation approximative de l'ostéolyse. Dans l'ostéoporose il provoque généralement une forte réduction de la calciurie, mais dans quelques cas la calciurie baisse peu. Dans l'ostéomalacie l'absorption intestinale du calcium fonctionnant mal, l'épreuve au phytate de soude est donc d'un intérêt moindre, mais est grandement remplacée par l'épreuve à la vitamine D_2.

4) Les résultats obtenus avec les isotopes sont moins homogènes, et restent actuellement du domaine de la recherche.

LES FORMES ASSOCIEES ET MIXTES

Nous allons aborder maintenant les formes où les signes cliniques, et les résultats biologiques sont en désaccord total ou partiel. Bien souvent nous nous trouverons encore dans l'impossibilité de porter un diagnostic précis sans avoir recours à la ponction biopsique.

1) L'ostéoporomalacie

Du point de vue clinique le malade se présente comme un ostéoporotique. Mais c'est en définitive les caractères du syndrome phosphocalcique et spécialement les explorations fonctionnelles, qui chaque fois ont permis de préciser le diagnostic, sur l'existence, chez tous les décalcifiés tenus le plus souvent pour ostéoporotiques, d'une formule biochimique tout à fait particulière. Calcémie et calciurie sont au-dessous des taux habituels de l'ostéoporose. Dans l'épreuve de surcharge calcique, le pourcentage d'élimination du calcium injecté est faible le plus souvent entre 10 et 20 p.cent. Par contre dans l'épreuve de la vitamine D ce malade se comporte comme un ostéoporotique avec une élévation importante de la calciurie ; mais l'hypercalciurie ainsi déterminée nécessite souvent la prise de doses plus élevées de calciférol. L'épreuve au phytate de soude montre une chute modérée de la calciurie initiale chez un sujet se présentant comme un ostéoporotique.

2) L'hyperostéolyse

Les études cliniques et biologiques n'avaient jamais jusqu'à ces dernières années attiré l'attention sur l'existence d'un

processus ostéolytique dans les ostéoporoses et, on opposait l'hyperfonctionnement parathyroïdien des ostéomalaciques (consécutif aux insuffisances d'apport calcique) à l'ostéolyse normale ou même diminuée des ostéoporotiques.

En effet il existe dans toute une série d'ostéoporose des symptômes cliniques et des signes biochimiques qui évoquent la possibilité d'une association à l'atrophie osseuse (ostéoporose) d'une destruction accrue du squelette (ostéolyse). Quelques nuances cliniques laissent supposer que ces malades se présentent comme des ostéoporotiques en poussée évolutive. Les douleurs sont intenses, persistantes et résistent aux traitements habituels de l'ostéoporose. Ces douleurs diffusent dans des territoires anormaux : les membres et le voisinage des articulations. Une impotence fonctionnelle s'installe progressivement et quelque fois une fracture subite se produit. Du point de vue radiologique on peut constater une accentuation rapide de la transparence osseuse.

Le syndrome biologique montre des chiffres légèrement plus élevés que dans l'ostéoporose d'apport. La calciurie est supérieure à 105 mg par litre, pouvant atteindre 110 à 115 mg par litre ; ce qui est inhabituel pour une ostéoporose. La phosphorémie est inférieure à 30 mg par litre. La calciurie est supérieure à 250 mg par 24 heures. L'épreuve de surcharge calcique donne des résultats variables mais souvent une augmentation de la calciurie supérieure à 50 p.cent. Par contre l'épreuve de calciurie après injection de phytate de soude accuse une chute inférieure aux taux habituels de la calciurie (50 p.cent), qui ne dépasse pas

30 p.cent comme dans les ostéolyses. Il en résulte une calciurie résiduelle majorée, au-dessus de 140 mg au lieu de se situer entre 45 et 80 mg comme dans la forme commune.

3) L'hypercalciurie idiopathique

Cliniquement ces malades se présentent comme des ostéoporotiques mais avec quelques particularités. Il s'agit en général d'un sujet plus jeune, ayant moins de 55 ans. Les douleurs sont plus sévères que dans l'ostéoporose et siègent volontiers aux membres, au voisinage des articulations. Ces douleurs sont plus rebelles au traitement que des douleurs ostéoporotiques.

Du point de vue biologique un des caractères les plus particuliers est la nette majoration de la calciurie qui oscille autour de 300 mg, avec une calciurie atteignant parfois la limite supérieure de la normale et même une franche hypercalciurie à 110-115 mg. Après l'épreuve au phytate de soude la calciurie résiduelle dépasse 150 mg par 24 heures, alors qu'elle est autour de 90 mg dans les ostéoporoses communes. Les bilans calciques étant négatifs on est en droit de penser que l'excès de calcium vient de l'os et qu'il existe par conséquent de l'hyperostéolyse.

Ainsi à l'hypoplasie ostéoïde qui est l'attribut de toutes les ostéoporoses, s'ajouterait dans la forme idiopathique une aptitude à fixer le calcium et surtout une nette tendance à éliminer une quantité importante de calcium dans les urines ; mais ces interprétations restent du domaine de l'hypothèse. En réalité si on voit ces malades sur plu-

sieurs années, on constate que les signes d'ostéolyse sont intermittents et d'intensité variable, évoluant par poussées mais plus durables et plus intenses que dans la forme commune.

Les données biologiques théoriquement bien différentes dans l'ostéomalacie et dans l'ostéoporose, en fait nous avons pu le voir ne sont pas toujours explicites. Bien souvent des formes associées viennent compliquer le diagnostic et par la suite la thérapeutique à suivre. Ainsi les formes associées d'ostéoporomalacie, d'hyperostéolyse et d'hypercalciurie idiopathique posent bien des problèmes souvent difficiles à résoudre avec le seul bilan biologique qui nous a par ailleurs permis bien souvent de les découvrir. C'est à ce stade d'investigation que les données anatomo-pathologiques vont prendre toute leur valeur et, bien souvent permettre de rattacher les formes associées à un processus ostéoporotique ou ostéomalacique.

-:-

LES ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES

-:-

Nous rappellerons d'abord les problèmes pratiques qui se posent à l'anatomopathologiste qui désire prélever un fragment osseux. Puis après avoir donné les critères diagnostic d'ostéoporomalacie et d'ostéoporose nous aborderons les difficultés que l'anatomopathologiste rencontre bien souvent.

Rarement sont confiés des prélèvements chirurgicaux, le plus souvent ce sont des prélèvements de dimension réduite effectués par ponction-biopsique. Le trocart utilisé en général retire un cylindre osseux de 2 mm de diamètre et de 5 à 6 mm de long. La biopsie au trocart présente des avantages certains sur la biopsie chirurgicale. Elle est facile à exécuter, ne nécessite ni hospitalisation ni anasthésie générale, mais une simple infiltration locale de xylocaïne. Elle doit être pratiquement indolore, ne pas saigner et retirer un fragment utilisable dans au moins 80 à 85 p.cent des cas.

La biopsie au trocart présente sur la biopsie chirurgicale des inconvénients non moins certains. En effet le prélèvement chirurgical, plus volumineux, permet une observation plus valable de l'architecture et peut se prêter, par fragmentation, à différentes techniques d'étude. De toute façon,

il est indispensable de toujours prélever au même endroit afin d'obtenir des fragments autant que possible comparables entre eux. La crête iliaque s'est révélée être la meilleure localisation, préférable au grand trochanter. La crête iliaque fournit plus facilement os cortical et os spongieux et permet une étude médullaire satisfaisante.

L'ostéomalacie correspond à un défaut de calcification de la trame protéique de l'os et se traduit par une lésion élémentaire dont les caractéristiques histologiques sont, du moins théoriquement, diamétralement opposées à celles de l'ostéoporose. Les travées de l'os spongieux conservent leur épaisseur normale ; elles sont composées d'une lamelle osseuse, sertie de part et d'autre d'une large bordure de substance ostéoïde non calcifiée à la surface de laquelle les ostéoblastes sont nombreux et bien différenciés. L'activité ostéoélastique est d'intensité variable. Entre les travées osseuses, les espaces médullaires conservent leur taille habituelle ; ils sont souvent occupés par un tissu fibrillaire qui se substitue à la moelle hémopoïétique. Les lamelles osseuses contenues dans leur gaine ostéoïde malléable peuvent cependant se briser sous l'influence des efforts statiques ou des contractions musculaires. Ces microfractures entraînent la formation d'un cal ostéoïde non calcifié et correspondant aux images fissuraires de Looser-Milksman.

L'importance de ces bordures ostéoïdes est si grande dans le diagnostic d'ostéomalacie que nous avons jugé utile de préciser ici la méthode utilisée pour les mettre en évidence : sur l'os décalcifié, coloré à l'hématine éosine, les bordures ostéoïdent

ressortent en rose de part et d'autre de la travée osseuse minéralisée, qui fixant par surcroît le colorant catonique (hématine) apparaît violacée.

L'ostéoporose correspond à un processus d'atrophie osseuse lié à l'inactivité fonctionnelle des ostéoblastes. Les travées osseuses sont plus grêles et moins nombreuses que à l'état normal ; elles sont constituées par un os normalement calcifié, dépourvu du moindre liseré de substance ostéoïde, les ostéoblastes font défaut ou sont très rares, difficiles à identifier et souvent semblables à des cellules isolées, appliquées de loin en loin à la surface de la travée. L'activité ostéoclastique est également réduite ; entre les travées osseuses, les espaces médullaires apparaissent agrandis et sont habituellement occupés par une moelle adipeuse inactivée.

Les difficultés anatomo-pathologiques

Disons tout de suite qu'on ne doit jamais accorder la moindre valeur aux remaniements que l'on peut observer entre corticale et périoste ou entre corticale et insertions tendino-aponévrotiques lorsqu'ils sont isolés. Dans le cadre de l'ostéoporose il est très difficile d'évaluer celle-ci sur quelques millimètres carrés. Nous n'avons en réalité aucun test facile pour apprécier une ostéoporose sur biopsie. Le seul test théoriquement valable serait probablement d'évaluer le rapport des surfaces occupées par le tissu osseux et le tissu médullaire. Egalement il est difficile d'apprécier l'activité de l'endoste, sa richesse plus ou moins considérable en ostéoblastes actifs ou

en ostéoclastes. Du point de vue des travées osseuses, mieux vaut parler d'un réseau continu de la trame protéique osseuse. C'est précisément quand apparaît le remaniement ostéoporotique que vont s'individualiser des petits fragments osseux, des petites travées isolées sur les coupes, qui ne sont que le résultat de la fragmentation du réseau primitif. Et plus l'ostéoporose se précisera plus le réseau sera fragmenté.

Au cours de cette étude nous avons pu constater que le simple fait de revoir une à une toutes les coupes permettait une appréciation et une comparaison beaucoup plus juste que lorsqu'on examinait les coupes séparément. En particulier à côté des modifications parfois discrètes ou difficiles à apprécier se pose un problème majeur, celui des bordures ostéoïdes.

A première vue les ostéomalacies et les ostéoporoses constitueraient deux grands groupes d'ostéoses décalcifiantes tout à fait dissemblables aussi bien par leurs caractères histologiques que par les perturbations du métabolisme phospho calcique qui les accompagnent. Dans l'ostéoporose l'inactivité de l'ostéoblaste explique le phénomène de refus calcique que traduit une calciurie élevée pour une calciurie normale et qu'exagère immédiatement et considérablement toute épreuve de surcharge. Dans l'ostéomalacie la présence de larges territoires ostéoïdes non minéralisés explique le phénomène de faim calcique, qui se manifeste par une calciurie à la limite inférieure normale et une calciurie basse à peine modifiée par les épreuves de surcharge.

En réalité les faits sont souvent plus complexes : lorsqu'une carence calcique survient chez un sujet âgé, l'insuffisance fonctionnelle ostéoblastique demeure ce qu'elle était auparavant. La reconstruction osseuse reste très déficiente et les signes histologiques d'ostéomalacie avec bordures ostéoïdes n'apparaissent guère. Parfois même une carence protéique associée empêche l'élaboration de la trame protéique. L'ostéose de carence des sujets âgés n'a jamais les caractères histologiques si précis de l'ostéomalacie franche des jeunes.

Un autre exemple, fréquemment observé chez des sujets soumis, pour des raisons diverses, à un régime carencé pendant une grande partie de leur vie, comme cela s'est produit en France dans les années 1941-1944, est caractérisé par la superposition d'un processus ostéoporotique à des lésions ostéomalaciques anciennes : là encore l'image histologique peut être ambiguë ; difficile à interpréter ou en désaccord avec les résultats de l'exploration biologique. Nous observons alors habituellement les stigmates ordinaires de l'ostéoporose : raréfaction et amincissement des travées osseuses, élargissement discret ou net des canaux haversiens ; mais également existence de bordures ostéoïdes parfois même accompagnées d'une augmentation de l'activité des ostéoblastes. Presque aussi souvent les travées osseuses sont remaniées. Enfin la moelle n'est pas toujours graisseuse, mais quelques fois normale ou même fibrillaire.

Enfin un dernier problème se pose souvent à l'anatomo-pathologiste devant un syndrome d'ostéopathie décalcifiante diffuse : l'hyperostéolyse. On ne peut plus actuellement

considérer l'ostéoporose comme le résultat de la seule aplasie ostéoïde, c'est-à-dire d'une insuffisance d'ostéogenèse. Les études métaboliques de ces dernières années ont mis l'accent sur l'importance de l'ostéolyse. Suivant qu'elle est normale, diminuée ou augmentée, l'allure générale de l'affection sera différente. Les causes sont encore mal précisées, la grande majorité des malades étaient carencés en calcium : ingestion insuffisante (NORDIN), absorption défectueuse, réabsorption tubulaire médiocre. Ce sont là autant de facteurs de stimulation parathyroïdienne que l'on est tenté de rendre responsable de l'hyperostéolyse.

L'hyperostéolyse des ostéoporoses a une traduction anatomo-pathologique très limitée traduite seulement par la multiplicité des petites encoches de résorption et l'engainement de travées osseuses empâtées par un remaniement fibreux et limité de la moelle, mais en général sans formation d'ostéoclastes.

En conclusion les ostéoporoses ont pendant longtemps paru limitées à un trouble de l'édification du tissu ostéoïde. Puis NORDIN s'est aperçu que à l'atrophie osseuse s'associaient souvent des plages d'hyperplasie ostéoïde et qu'il existait à côté des ostéoporoses pures des formes mixtes d'ostéoporomalacie. En fait les formes avec important déficit calcique sont en rapport avec un processus ostéolytique. Le rôle de plus en plus fréquemment invoqué, par NORDIN, de la carence calcique à l'origine de la plupart des ostéoporoses est également en faveur de cette manière de voir. Il semble bien que la différence entre les ostéoporoses ne soit pas tant l'importance du déficit ostéoïde que

le degré de l'ostéolyse. Cette théorie de NORDIN semble avoir la préférence de beaucoup d'auteurs : l'aplasie ostéoïde n'est que la conséquence de la carence calcique, qui entraîne directement ou par l'intermédiaire des parathyroïdes une destruction de l'édifice protéique et de ce fait des bordures ostéoïdes. Outre atlantique ALBRIGHT et ses collaborateurs prétendent que l'ostéoporose est avant tout liée à une hypoplasie de la trame organique. Privé de tissu ostéoïde le squelette est incapable de fixer le calcium et la gravité de la décalcification est proportionnelle à la réduction des territoires ossifiables. Mais cette théorie, contrairement à celle de NORDIN, ne rend pas compte des poussées évolutives.

-:-

- II -

METHODE UTILISEE

-:-

Nous avons étudié 140 observations d'ostéopathies décalcifiantes et, pour faciliter cette confrontation nous avons essayé de donner une expression numérique aux caractères cliniques, biologiques et histologiques de chacune de nos observations.

Il nous a semblé que la confrontation des données radio-cliniques avec les renseignements fournis par les épreuves calciuriques et l'étude anatomo-pathologique de la biopsie obtenue par forage de la crête iliaque pourrait contribuer à préciser la valeur respective de divers éléments de la symptomatologie et des investigations para-cliniques dans l'établissement du diagnostic de l'ostéoporose, et des autres ostéopathies décalcifiantes communes.

Cette confrontation, mettant en jeu un assez grand nombre de critères avec des degrés multiples de variations, nous a conduit pour chaque observation :

1°- à établir un indice de pénétration clinique reflétant l'expression symptomatique plus ou moins accusée de l'ostéoporose ;

2°- à déterminer un indice histologique basé à la fois sur l'estimation quantitative de

l'ostéopénie et l'analyse de plusieurs critères morphologiques illustrant l'activité métabolique du tissu osseux.

3°- à établir une classification en fonction des anomalies des épreuves calciuriques.

Nous précisons ci-dessous chacun des points précédents :

1°- L'indice de pénétration clinique correspond à l'addition de différents éléments étiologiques, cliniques, radiologiques, qui au cours de l'interrogatoire du malade, de son examen physique et de la consultation du dossier radiologique évoquent l'éventualité d'une ostéoporose ou autre ostéopathie décalcifiante.

soit :

- arguments étiologiques :
  âge supérieur à 70 ans
  castration précoce
  régime carencé
  troubles digestifs (gastrectomie, diarrhée, etc...)
  corticothérapie prolongée ;

- arguments cliniques :
  douleurs osseuses
  troubles statiques vertébraux
  fractures pathologiques

- arguments radiologiques :
  transparence osseuse exagérée
  déformations ou tassements vertébraux
  calcifications métastatiques.

Chacun de ces critères cliniques ou radiologiques n'a qu'une valeur de présomption ; leur addition aboutit à une cotation de 0 à 10 correspondant à toute une gamme d'ostéoporoses tantôt complètement latentes (scores 0 à 2), tantôt possédant une expression clinique plus ou moins accusée.

2°- L'indice anatomo-pathologique correspond à l'addition :

- de deux critères quantitatifs :
  - corticale (épaisseur)
  - réseau spongieux (épaisseur et continuité)
- de quatre critères qualitatifs :
  - bordures ostéoïdes (largeur et étendue)
  - ostéoblastes (nombre, différenciation)
  - ostéoclastes (nombre, différenciation , étendue des surfaces de résorption)
  - moelle (activité hémopoïétique ou régression adipeuse).

Pour leur valeur normale chacun de ces critères reçoit une cotation égale à l'unité ; pour équilibrer les deux éléments du diptique des critères quantitatifs sont affectés du coefficient 2.

Ainsi, pour un os normal, on aura :
- critères quantitatifs : $(1 + 1) \times 2 = 4$
- critères qualitatifs : $(1 + 1 + 1 + 1) = 4$
- formant un total égal à 8.

Dans l'ostéoporose commune :

- l'amincissement de la corticale et l'amenuisement plus marqué du réseau spongieux seront traduits par le score $(0,5 + 0,25) \times 2 = 1,5$.

- la réduction des bordures ostéoïdes, l'aspect quiescent des ostéoblastes, la raréfac-

tion des ostéoclastes, la régression adipeuse de la moelle déterminent une cotation :
(0,5 + 0,5 + 0,5 + 0,5) = 2

- soit au total de : 1,5 + 2 = 3,5

Inversement, dans une ostéopathie hypertrophiante et hyperactive, telle que la maladie de Paget, on obtiendrait :
critères quantitatifs : 4 + 4 = 8
critères qualitatifs : 2 + 2 + 2 + 2 = 8
soit un total de 16.

Egalement dans l'ostéomalacie on obtient :
critères quantitatifs (1 + 1) x 2 = 4
critères qualitatifs 2 + 2 + 1 ou 2 + 1 ou 2
soit un total de 10 à 12

3°- Classification des épreuves calciuriques

Nous avons basé le classement de nos observations en fonction de la calciurie et principalement en tenant compte des réponses aux épreuves de surcharge calcique. Seuls ces examens ayant été pratiqués systématiquement chez nos malades. Nous rapportons également certains stigmates biologiques significatifs: une modification notable de la calcémie et de la phosphorémie, une élévation des phosphatases alcalines.

Nous avons été amenés à distinguer la nature de l'ostéopathie selon les résultats de la calciurie de base. En prenant pour normal une calciurie de base située entre 90 et 200 mg par 24 heures, avec une réponse après surcharge calcique de 30 à 50 mg par 24 heures en plus de la calciurie de base. Nous obtenons en cas d'ostéoporose de moyenne importance une calciurie de base non modifiée, mais une réponse plus importante après l'épreu-

ve de surcharge calcique supérieure à 50 mg par 24 heures. Lorsqu'il s'agit d'un sujet atteint d'ostéoporose franche la calciurie de base est alors élevée au-dessus de 200 - 300 mg par 24 heures avec une réponse après surcharge calcique supérieure à 80 mg par 24 heures.

Au contraire chez un sujet ostéomalacique ces chiffres sont inversés : la calciurie de base est inférieure à 90 mg par 24 heures avec une réponse après surcharge calcique inférieure à 30 mg par 24 heures. En cas d'ostéoporomalacie nous observons deux types de réponses : le premier type avec une calciurie de base inférieure à 90 mg par 24 heures avec une réponse après surcharge calcique cette fois ci supérieure à 30 mg par 24 heures. Le deuxième type avec une calciurie de base ici supérieure à 90 mg par 24 heures mais avec une réponse de type ostéomalacique après surcharge calcique inférieure à 30 mg par 24 heures.

OS normal = N	Ca Base 90-200 mg/24h	Surcroît Ca 30-50 mg/24h
Ostéoporose	200mg/24h mais peut être normal	50 mg/24h
Ostéomalacie	90 mg/24h	30 mg/24h
Ostéoporomalacie		
type I	90 mg/24h	> 30 mg/24h
type II	90 mg/24h	< 30 mg/24h
Hypercalciurie idiopathique	300 mg/24h	

Classement en fonction de la calciurie

- III -

CONFRONTATION DES RESULTATS

-:-

Cette confrontation porte essentiellement sur l'étude de l'ostéoporose étant donné la grande fréquence de cas rencontrés dans nos observations. Les critères mis en jeu étant nombreux au cours de cette confrontation, nous avons séparé les chapitres suivants :

I - Confrontation entre les signes cliniques et histologiques

II - Confrontation entre les signes cliniques et biologiques

III - Confrontation entre les signes histologiques et biologiques

IV - Confrontation entre les signes (histologiques) quantitatifs et qualitatifs.

V - Cas particuliers :
- ostéoporomalacie
- hypercalciurie idiopathique
- ostéomalacie (statistique trop restreinte - 4 cas seulement)
- présence de foyers fibreux.

o

I - Confrontation des signes cliniques et histologiques

Il existe une bonne correspondance entre le degré de l'ostéopénie et l'importance de la pénétrance clinique. Nous excluons le groupe correspondant aux ostéoporomalacies dont l'indice anatomo-pathologique est plus élevé du fait de la notation utilisée qui tient compte des données positives du remaniement ostéomalacique.

En effet les données anatomopathologiques seules correspondent exactement à la pénétrance clinique : plus l'indice anatomo-pathologique est bas, plus la pénétrance clinique est importante. Soit plus le sujet présente de signes cliniques évidents, plus nous avons trouvé de signes histologiques en faveur de l'ostéopénie ; l'anatomo-pathologie confirmant ainsi le diagnostic clinique.

Indice A.P.	Pénétrance clinique
2,5	de 4,75 à 4,25
4,5	de 4,30 à 3,40
6	de 3,75 à 2,70
8	de 3,50 à 3,20

o

II - Confrontation des signes biologiques, cliniques et histologiques

Ce travail a été réalisé sur 70 observations que nous avons classées en fonction des anomalies des épreuves calciuriques. En effet comme cela est habituel, nous n'avons relevé dans aucune de nos observations de modifica-

tions pathologiques de la valeur de la calciurie, de la phosphorémie, et du taux des phosphatases alcalines.

Par contre, selon le niveau de la calciurie de base et l'importance de l'élimination calcique supplémentaire après l'épreuve de surcharge calcique, nous avons classé nos observations en quatre catégories différentes.

A - Sujets ayant une calciurie normale : 7 cas

B - Sujets ayant une calciurie basale normale, une calciurie de surcharge élevée : 28 cas

C - Sujets ayant une calciurie basale élevée une calciurie de surcharge élevée : 30 cas

D - Sujets ayant une calciurie basale diminuée, une calciurie de surcharge élevée : 7 cas.

1°- En raison du trop petit nombre de cas correspondant aux catégories A et D, nous n'avons pu utiliser que les catégories B et C. Ces dernières catégories correspondent aux cas d'ostéoporose, les plus fréquemment rencontrées dans notre étude.

La catégorie D correspond aux cas d'ostéoporomalacie, mais leur trop petit nombre ne nous permet pas de tirer des conclusions valables.

2°- On remarque que la répartition des divers degrés d'ostéopénie d'après les critères anatomopathologiques est la même, y compris les formes avec composante ostéomala-

cique.

Ainsi il ne prédomine pas un certain degré d'ostéoporose, mais toutes les variétés d'ostéopénie sont représentées de façon à peu près équivalente. En effet l'indice anatomo pathologique varie entre 2,5 et 8, traduisant donc tous les degrés d'ostéopénie.

3°- On remarque cependant que la pénétrance clinique est un peu plus forte dans le groupe B. En moyenne chaque sujet présentait les signes de pénétrance clinique (clinique, radiologique et étiologique). Par contre dans le groupe C la pénétrance clinique n'est que de 3,4 en moyenne.

Ce groupe B avec calciurie de base normale et calciurie de surcharge élevée, correspond principalement aux sujets âgés ; en effet la moyenne d'âge dans ce groupe est de 65 ans au lieu de 58 ans dans le groupe C avec calciurie de base élevée. On peut donc suggérer que la longue durée de l'évolution augmente la traduction clinique.

D'une façon générale, ce groupe B qui correspond aux ostéoporoses des sujets âgés a une expression clinique plus accusée que le groupe C.

Corrélation des signes biologiques
histologiques
cliniques

A) Sujet ayant calciurie normale : 7 cas

	A.P.	Clinique
3 cas	6	3,75
4 cas	8	3,50

B) Calciurie basale : 28 cas Moyenne d'âge
surcroît 65 ans env.

	A.P.	Clinique	
3 cas	2,5	4,75	
7 cas	4,5	4,30	
4 cas	5,75	3,50	My.= 4
10 cas	7,7	3,4	clinique
4 cas	7 (malacie)	4	

D'une façon générale, ce groupe (qui correspond aux observations des sujets âgés) a une expression clinique plus accusée que le suivant.

C) C alciurie basale 30 cas Moyenne d'âge
surcroît 58 ans env.

4 cas	2,5	4,75	
7 cas	4,5	3,40	
16 cas	6	2,70	My.=3,4
14 cas	8	3,20	clinique
2 cas	10 (malacie)	1	

D) Calciurie basale 7 cas
surcroît

4 cas	15	3,70
33 cas	9	4

III - Confrontation des signes biologiques (épreuves de calciuries) et des signes anatomiques

L'intérêt de notre étude porte essentiellement sur le chapitre qui va suivre, dans le-

quel nous avons confronté les signes biologiques et les signes anatomiques.

Cette confrontation porte sur soixante observations et les résultats obtenus auront donc une certaine valeur statistique.

Nous avons reconnu trois types de résultats différents :

A) des épreuves avec signes biologiques normaux, mais avec signes anatomo-pathologiques d'ostéoporose (11 cas).

B) des épreuves avec signes anatomo-pathologiques normaux, mais avec signes biologiques d'ostéoporose (5 cas).

C) Enfin dans le plus grand nombre de cas la présence simultanée de signes biologiques et anatomo-pathologiques d'ostéoporose (38 cas).

Ces cas correspondent aux sous-groupes C et D.

A. Epreuves normales gr. A

Age	Nom	Ca.de base	Surcroît Ca	IndiceAP quantit.	Indice AP Qualitat.			
70	Vallée	140	+ 30	+	+ 2			
40	Chevanne	130	+ 48	+	+ 3	âge	surcroît	qual.
67	Abdelkader	120	+ 50	+	+ 4			
59	Cheret	120	+ 20	+	- 4	62	33	3,7
77	Necip	116	+ 20	+	+ 4			
70	Rizot	182	+ 40	+	- 4			
75	Pizzio	165	+ 50	+	- 1			
54	Toussaint	176	+ 40	+	- 3	66	45	2
75	Anderert	186	+ 46	+	- 2			
65	Thuillier	135	+ 50	-	- 1			
67	Leber	179	+ 20	+	- 1			

Calcémie gr B surcroît 60
base 200

	Age	Nom	Ca de base	Surcroît Ca	Indice A.P. quantit.	Indice A.P. Qualit.	
§ 3	60	Senerchal	190	+ 110	+	+ 3	
	52	Barre	145	+ 100	+	+ 4	
	68	Ducros	151	+ 55	+	+ 4	
	71	Ginet	189	+ 60	+	+ 3	
	56	Cerbonnais	262	+ 130	++	+ 11	(malacie)

My. { âge = 62 ; surcr. = 81 ; qual. = 3,5

base < 200

	Age	Nom	Ca de base	Surc. Ca	Indice A.P. Quantit.	Indice A.P. Qualitat	
§ 1	76	Cousin	126 +	100 --	--	3	
	83	Fraissard	122 +	126 -	--	1	
	73	Reynier	200 +	80 ±	--	0	
	60	Kryka	121 +	96 --	--	0	
	63	Gerard	175 +	60 -	--	2,5	
	65	Albert	113 +	81 -	--	3	
	65	Ligu	151 +	70 -	--	1	My. (âge = 68 ; surcr. = 85 ; qual. = 1,5 ((sans Roquet Delaunay Dhalland)
	64	Pajault	149 +	63 -	--	1	
	73	Rayel	183 +	60 -	--	3	
	60	Roquet	192 +	120 -	--	7M)	
	68	Delaunay	110 +	65 -	--	5F)	
	70	Dhalland	126 +	99 -	--	6F)	
§ 2	60	Gucha	184 +	124 ±	-	3	
	69	Beghin	133 +	130 ±	-	3	
	60	Ancey	122 +	150 ±	±	3	
	65	Alceraz	181 +	80 ±	±	4	
	74	Ballin	145 +	135 +	-	3	My. (âge = 65 ; surcr. = 100 ; qual. = 3,3
	65	Irot	120 +	55 ±	±	4	
	69	Lehman	150 +	56 ±	-	3	
	70	Collens	110 +	110 +	-	5	
	60	Gendre	121 +	70 +	-	5	

Calciurie gr. D surcroit 80
base >200

	Age	Nom	Ca de base	Surcroît de Ca'	Indice A.P. quantit.	Indice A.P. Qualitat.	
§ 1	53	Recs	286	+ 62	-	-- 2	
	62	Jonet	275	+110	-	-- 1	My. âge = 57
	55	Chiry	314	+ 70	--	- 4	My. surcr.= 81
							My. qual. = 2,3
§ 2	66	Cance	296	+ 51	±	± 2	
	62	Le Flech	238	+150	±	- 2	
	55	Le Bon	278	+ 65	±	- 2	
	77	Papineau	245	+ (47^{++})	±	- 1	
	64	Montagnon	220	+ 50	±	± 5	
	65	Raichstein	237	+112	±	± 3	
	65	Marache	263	+ 80	±	+ 3	
	57	Lebail	239	+100	+	- 4	
	53		224	+ 92	±	± 4	
	44	Paressant	243	+100	+	- 3	
	63	Cueff	207	+ 60	±	± 2	
	43	Gouin	254	+ 58	+	- 2	
	64	Lemetayer	250	+ 68	+	± 5	
	70	Cossan	246	+ 94	±	± 6	

My. âge = 61
My. surcr.= 75
My. qual. = 3,2

En comparant les résultats des sous-groupes C et D nous remarquons immédiatement que la calciurie de base est variable : inférieure ou supérieure à 200 mg par 24 heures. Rien d'étonnant, nous l'avons déjà signalé au chapitre précédent : en cas d'ostéoporose la calciurie de base peut être normale ou élevée mais la calciurie de surcroît est toujours élevée. Par contre la valeur de surcroît de calciurie est comparable dans chacun des sous groupes 80 mg par 24 heures environ.

D'autre part nous constatons également d'après ces résultats que le degré de l'ostéoporose est variable ; tant du point de vue quantitatif (cote de -- à +), que du point de vue qualitatif (cote de 0 à 5).

En tenant compte non seulement des résultats donnés par la biologie et l'anatomopathologie, mais également en reprenant la moyenne d'âge des sujets nous allons tenter d'interpréter ces données.

Conclusions

Certes nous constatons une correspondance habituelle mais non rigoureuse, ni constante entre les moyennes données par la valeur de surcroît de calciurie et les indices anatomopathologiques qualitatifs et quantitatifs.

Les sous groupes C et D ont été déterminés d'une part par la valeur de surcroît de calciurie mais, d'autre part par les indices anatomo-pathologiques essentiellement quantitatifs, plus faciles à apprécier et à chiffrer de manière certaine que les éléments qualitatifs.

Ainsi dans le groupe C nous avons distingué deux sous groupes répartis selon l'intensité de l'ostéoporose du point de vue quantitative histologiquement. En moyenne l'atteinte qualitative montre une parfaite corrélation. L'indice qualitatif est à 1,5 pour les plus atteints qualitativement et à 3,3 pour les moins atteints d'ostéoporose.

Dans le groupe D correspondant aux sujets ayant une hypercalciurie de base élevée et un surcroît de calciurie élevé, nous retrouvons également les deux mêmes sous groupes. L'indice qualitatif est de 2,3 chez les sujets ayant une atteinte quantitative la plus sévère, et à 3,2 chez les sujets moins sévèrement atteints d'ostéoporose.

a) Le surcroît de calciurie est comparable dans chacun des sous groupes, aux environs de 80 mg/l : 85, 100, 81 et 75. Il s'agit donc bien d'ostéoporose.

b) Par contre la moyenne d'âge des sujets est variable : 68, 65, 57 et 61 pour chacun des quatre sous groupes.

Nous constatons seulement que le degré anatomopathologique d'ostéoporose est variable en fonction de l'ancienneté du processus. Soit plus la moyenne d'âge est élevée, plus les indices qualitatifs et quantitatifs sont bas.

Si nous prenons également le groupe A avec épreuves de calciuries normales, les sujets les plus âges avec une moyenne d'âge de 66 ans ont un indice qualitatif de 3,7.

De même les sujets du groupe B, au nombre de 5, qui ont un os normal, ont une moyenne

d'âge relativement basse de 62 ans.

c) Les sujets du groupe A, avec épreuves de calciurie normales, ne doivent pas pour cela être exclus. En effet il s'agit bien de malades souffrant d'ostéoporose, mais si la traduction biologique est négative il n'en est pas de même du point de vue anatomo-pathologique. En fait il faut introduire ici la notion de poussée évolutive où les signes biologiques disparaissent ou s'atténuent pendant quelque temps alors que le squelette demeure ostéoporotique.

Ainsi le processus ostéoporotique évolue-t-il par poussées et au cours des phases de rémission si les signes biologiques peuvent disparaître, les stigmates anatomo-pathologiques sembleraient ne pas régresser.

IV - Confrontation des signes qualitatifs et des signes quantitatifs dans l'ostéoporose

Cette étude a pu être étendue à un plus grand nombre de cas, elle est fondée sur la totalité des biopsies de crête iliaque effectuées dans le service dans les cas d'ostéopénie.

Nous avons pu conclure qu'il existe une bonne correspondance entre les caractères qui traduisent directement cette ostéopénie (signes quantitatifs) c'est-à-dire l'épaisseur de la corticale et des travées d'os spongieux et ceux qui témoignent de l'activité du tissu osseux (signes qualitatifs), c'est-à-dire la largeur des bordures ostéoïdes, l'aspect des ostéoblastes, la présence d'ostéoclastes et l'activité hémopoïétique de la moelle osseuse.

Pour interpréter ces résultats nous avons imaginé la notation suivante :

Pour un os normal corticale et tissu spongieux peuvent être représentés quantitativement d'une à deux crois (+ ou ++). Le coefficient qualitatif est de 4,7 en moyenne pour les 16 cas étudiés.

Dans les cas d'ostéoporose la corticale et le tissu spongieux suivant le degré d'atteinte ont été classés ainsi +, ±, -, -- (équivalent aux cotations 2, 1 ½, 1, ½ utilisées au chapitre précédent) ; le signe - signifiant une pauvreté en tissu spongieux et une minceur extrême de la corticale.

D'après le tableau suivant il ressort que plus l'ostéoporose est franche, plus corticale et tissu spongieux sont rares et plus le coefficient qualitatif est bas. Il existe bien une parfaite corrélation entre les éléments quantitatifs et qualitatifs.

Il a été nécessaire de classer à part les cas de fibrose médullaire dont le coefficient qualitatif est majoré du fait de l'activité médullaire. En effet pour 13 cas de fibrose médullaire le coefficient qualitatif est de 7,5 soit nettement supérieur au coefficient d'un os normal.

Confrontation des signes quantitatifs
et des signes qualitatifs

	Corticale	Tissu spongieux	Coefficient qualitatif
Os normal 16 cas	++ +	++ +	4,7
Degré I 33 cas	+ ±	±	3,4
Degré II 54 cas	+ ±	-	3,1
Degré III 35 cas	+ ± -	--	2,7
Fibrose médullaire 13 cas	+ ± -	± à -	1,5

V - Reste à part l'étude de quelques cas particuliers

a) Quelques malades, ceux du groupe E présentent une calciurie de base basse, inférieure à 110 mg par 24 heures avec un surcroît de calciurie assez élevé de 93 mg en moyenne. Nous avons donc une calciurie de base de type ostéomalacique, et une réponse après surcharge calcique de type ostéoporotique. Nous avons parlé de ce genre de réponse aux épreuves calciques à propos d'ostéoporomalacie. Il aurait été intéressant de posséder des observations cliniques complètes et des épreuves après injection de calciferol mais nous ne possédions pas toutes les données.

Dans les cas observés dans le groupe E, l'anatomo-pathologie certes est en faveur d'ostéoporose quantitativement et qualitativement, mais ne s'agit-il donc pas d'un remaniement ostéoporotique chez des malades antérieurement sujets à un début de tendance ostéomalacique.

b) Dans le groupe F nous avons trois malades présentant une hypercalciurie très élevée supérieure à 300 mg par 24 heures. Certes on aurait pu penser à une hypercalciurie idiopathique, malgré l'âge avancé de deux d'entre eux, mais il s'agit bien d'ostéoporose avec hypercalciurie comme le confirme l'étude anatomo-pathologique.

Calciurie gr. E surcroît 60
base 110

Age	Nom	Ca de base	Surcroît de Ca	Indice AP Quantit.	Indice AP qualitat.	
70	Durand	105 +	125	±	- 2	
57	Azam	74 +	83	--	4	
71	Tourte	30 +	46	-	+ 3	âge my. 66 (57-83)
63	Langumo	92 +	122	±	+ 3	surcroît 93
60	Touquet	94 +	104	+	+ 4	qual. 3,7
83	Rochetti	91 +	88	+	+ 4	

Hypercalciuries Gr. F.

70	Arango	379 +	103	+	- 5	
66	Bezin	317 +	30	±	- 1	
56	Kubler	414 +	130	+	- 3	

c) Nous avions également pensé au début de ce travail à étudier les formes avec signes d'ostéomalacie, mais nous n'en avons trouvé qu'un nombre beaucoup trop restreint (4 en tout), qui ne nous permettait pas d'établir une étude statistique.

d) Enfin le compte-rendu histologique de quelques cas révèle la présence de foyers fibreux dans les espaces médullaires, qui seraient en faveur d'une participation parathyroïdienne d'après la théorie de NORDIN. En fait à première vue l'aspect histologique n'est pas tellement ostéolytique mais nettement ostéoporotique.

Il serait trop avancé de donner une explication à la présence de ces foyers fibreux chez des sujets ostéoporotiques et semble-t-il sans remaniement ostéolytique, mais de nouvelles confrontations nous apporteront sans doute une explication à cette présence de foyers fibreux.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Au cours de notre étude, nous avons essayé de grouper les sujets selon un bilan biologique, en particulier sur les calciuries de base et le surcroît d'excrétion calcique que détermine l'hypercalciurie provoquée.

Nous avons voulu être schématique en confrontant et en établissant par ailleurs une corrélation entre les signes (cliniques, biologiques, histologiques) et l'âge des sujets.

C'est sur la notion d'âge que nous voudrions insister. Indépendamment de toute classification, ou de tout groupe, reprenant l'âge de nos sujets, en particulier aux âges extrêmes de l'ostéoporose, nous mettons en opposition deux groupes : avant l'âge de 60 ans et après l'âge de 75 ans.

Nous avons 12 formes d'ostéoporose avant 60 ans et 6 après 75 ans. Ici encore, nous avons retrouvé le même surcroît moyen de calciurie : 67 mg par 24 heures avant 60 ans, pour 70 mg par 24 heures après 75 ans. La calciurie basale est cependant très différente : 230 mg par 24 heures chez les plus jeunes et 174 mg par 24 heures chez les plus âgés.

Inversement, l'indice anatomopathologique, de 2, 5, est plus bas chez les sujets les plus

âgés, au lieu de 3, 2 chez les plus jeunes, traduisant donc un processus ostéoporotique plus prononcé chez les sujets âgés.

Selon l'âge :

12 formes avant 60 ans -		
- âge moyen des malades	:	54 ans
- calciurie basale	:	230 mg/l
- surcroît moyen de calciurie	:	67 mg/l
- indice anatomopathologique qualitatif	:	3, 2.
8 formes après 75 ans -		
- âge moyen des malades	:	78 ans
- calciurie basale	:	147 mg/l
- surcroît moyen de calciurie	:	71 mg/l
- indice anatomopathologique qualitatif	:	2, 5.

Il semble donc que les épreuves de calciurie indiquent l'état actuel du processus ostéoporotique ; ces épreuves sont positives en particulier au cours d'une poussée évolutive de la maladie. Par contre, les données histologiques représentent les conséquences d'un processus ostéoporotique plus ou moins important ou plus ou moins ancien.

Ainsi les signes histologiques seraient-ils plus constants et surtout moins variables et donc plus fidèles tout au long de l'évolution d'un processus ostéoporotique.

-:-

Vu :

Le Président :
Signé : DELBARRE

Vu :

Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ALBRIGHT, BORNET, PARSON, REIFENSTEIN et ROOS
Médecine (Baltimore) 1946 - 25, p.399.

ALBRIGHT, BLOOMBERG et SMITH
Post menopausal osteoparasis.
Transact. Ass. Amer. Physicians
1940 - 55 - p.298.

ALBRIGHT, SMITH, RICHARDSON
Post menopausal osteoporosis its clinical features.
J.A.M.A. 1947, 116, p.2465.

J. BERNARD et M. LAVAL JEANTET
L'épaisseur relative de la corticale du tibia. Application à l'évaluation des ostéoporoses et des ostéoscléroses.
Presse Médicale 1962, n°18.

D. HIOCO
Symposium L'ostéoporose 1964.
Les explorations biologiques phospho-calciques dans l'ostéoporose.

HOWLAND et KRAMER
Déficit phospho-calcique.
Mschr. Kinderheilhz 1923 - 25 - p.279

LICHWITZ, S. de SEZE, HIOCO, Ph. BORDIER
Le syndrome biologique des ostéomalacies d'apport et des ostéoporoses.
Semaine des Hôpitaux n°71, 1955.

LICHWITZ, S. de SEZE, HIOCO, Ph. BORDIER, A. MAZABRAND
Le syndrome parathyroïdien des ostéomalacies dites d'apport.
Semaine des Hôpitaux n°75, 1956.

LICHWITZ, S. de SEZE, HIOCO, BORDIER, Ph. MAZABRAND
Le syndrome parathyroïdien des ostéomalacies dites d'apport.
Semaine des Hôpitaux 1956, n°32, p.4040.

Ostéomalacie et hyperparathyroïdie.
Semaine des Hôpitaux 1956, n°32, p.2052.

Limites de la valeur diagnostique des explorations dynamiques du squelette : leur intérêt physiopathologique et thérapeutique.
Semaine des Hôpitaux de Paris 1955, 71, 3798-3801.

LICHWITZ, PARLIER
Métabolisme du calcium.
Volume I et II - L'Expansion éditeur.

J.A. LIEVRE, CAMUS et SOLNICA
Symposium 1964 L'Ostéoporose.
L'ostéoporose post ménopausique symptomatologie clinique et radiologique.

A. MAZABRAND
Symposium 1964 L'ostéoporose.
Etudes histologiques dans l'ostéoporose.

Mc KENDRY
Problemes of calcium metabolism and bone formation. Quarterly Review of Pediatrics 1962, 17, 121-2.

NORDIN
B.E.C. 1960
Osteoporosis and calcium deficiency bone as a tissue.

NORDIN
Osteomalacia osteoporosis and calcium deficiency.
Clin. Orthop. 1960, 17 - 235.

NORDIN
The pathogenis of osteoporosis.
The Lancet 1961, 1, 1011-1014.

NORDIN : B.E.C.
The problem of osteoporosis.
Gerontologia Clinica 1962, 4, 19-32.

D. PANSU, G. VIGNON, F. BOLOT, M. CHAPUY
Le syndrome phospho-calcique dans l'ostéoporose sénile.
Symposium 1964 L'ostéoporose.

A. RUBENS DUVAL
Revue du Praticien tome IX, n°10, 1053-1058.
Anatomie pathologie des ostéopathies décalcifiantes diffuses.

A. RUBENS DUVAL et D. LUBETZKI
Etude comparée des tests d'hypercalciurie par surcharge calcique dans l'ostéoporose commune de la sénescence.
Archives of Interamerican Rheumatology. 1963, 6, 340-354.

A. RUBENS DUVAL., J. VILLIAUMEY, D. LUBETZKI, Ch.H. BIETH
Traitement des ostéopathies décalcifiantes communes.
IVe Conférence Internationale des mala-

dies rhumatismales. Aix-les-Bains, juin 1964.
Les thérapeutiques médicales des affections médicales.

A. RYCKWAERT, C. LANHAM
L'ostéogenèse imparfaite observée à l'âge adulte.
Symposium 1964 l'Ostéoporose.

SEZE (de) S.
L'ostéoporose idiopathique de l'homme jeune.
Symposium 1964 l'ostéoporose.

SEZE (de) S., LICHTWITZ A., HIOCO D. · BORDIER Ph.
Limites de la valeur diagnostique des explorations dynamiques du squelette : leur intérêt physiopathologique et thérapeutique.
Bulletin et mémoires de la société de médecine des Hôpitaux de Paris 1955 25/26 - 966

Le syndrome biologique statique des ostéomalacies d'apport et des ostéoporoses.
Bulletin et mémoires de la Société de médecine des Hôpitaux de Paris 1955, 25/26 - 946.

H.A. SISSONS
Symposium 1964 l'ostéoporose.
Histological studies of normal and osteoporotic bone.

R.O. Van der HEUL, I. Van der SLUYS VEER, D. SMEENTZ
Histological aspects of osteoporosis.
Symposium 1964 l'ostéoporose.

G. VIGNON, A. TISSOT, J. PASQUIER
L'ostéoporose sénile.
Revue lyonnaise de médecine 1958, n°7.

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-